

224

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 25 Mai 1893, à 1 heure

PAR

A. DIAZ

Ancien interne provisoire des Hôpitaux de Paris
Médaille de bronze de l'Assistance publique.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ÉTIOLOGIE DES PAROTIDITES

Président : M. GUYON, professeur.

Juges } MM.
 } LE DENTU, professeur.
 } NÉLATON, ALBARRAN, agrégés.

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1893



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552025_0053

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 25 Mai 1893, à 1 heure

PAR

A. DIAZ

Ancien interne provisoire des Hôpitaux de Paris

Médaille de bronze de l'Assistance publique.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ÉTIOLOGIE DES PAROTIDITES

Président : M. GUYON, professeur.

MM.

Juges } LE DENTU, professeur.
 } NÉLATON, ALBARRAN, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS.

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	A. GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.	N.
Pharmacologie	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale	HAYEM.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBENE.
Pathologie comparée et expérimentale.	STRAUS.
Clinique médicale	{ G. SÉE.
	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ PETER.
	GRANCHER.
Clinique des maladies des enfants	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	CHARCOT.
	TILLAUX.
Clinique chirurgicale	{ LE FORT.
	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Cliniques d'accouchements	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD et VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARAN.	DELBET.	MARIE.	ROGER.
ANDRÉ.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	SCHWARTZ.
BALLET.	GAUCHER.	MENÉTRIER.	SÉBILLEAU.
BAR.	GILBERT.	NELATON.	TUFFIER.
BRISSAUD.	GLEY.	NETTER.	VARNIER.
BRUN.	HEIM.	POIRIER, chef des	VILLEJEAN.
CHANTEMESSE.	JALAGUIER.	travaux anatomiques	WEISS.
CHARRIN.	LEJARS.	QUENU.	
CHAUFFARD.	LETULLE.	RETTERRER.	
DEJERINE.	MARFAN.	RICARD.	

Le secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 9 déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON ONCLE

M. le Docteur L. DE LA CALLE,

A LA MÉMOIRE DU PROFESSEUR

A. DAMASCHINO, MÉDECIN DES HÔPITAUX.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS :

M. LE PROFESSEUR TILLAUX, MM. LES DOCTEURS JOFFROY,
LETULLE, PEYROT, BABINSKI, SIREDEY,
RICHARDIÈRE, DELPEUCH.

A MES CHERS COMPATRIOTES ET COMPAGNONS D'ÉTUDE :

MM. GALLET-DUPLESSIS, INTERNE DES HÔPITAUX,
DE LA CALLE et DOMINGUES.

PRÉFACE

En terminant mes études médicales et à la veille de quitter la France, j'accomplis, en soutenant cette thèse devant la Faculté de Paris, le dernier acte d'un élève plein de reconnaissance et d'affection pour le pays qui l'a accueilli, l'École qui l'a instruit et les maîtres qui l'ont formé. J'emporte, de mon séjour ici et de mes études, un souvenir ineffaçable et précieux, et je désire, dès les premières lignes de ma thèse, adresser à ceux de mes maîtres, qui m'ont particulièrement aidé et protégé de leur amitié et de leurs encouragements, l'expression de ma profonde et respectueuse affection.

A ce titre, je n'oublierai jamais le bienveillant accueil qu'a bien voulu me faire M. le professeur Charcot, dont la haute protection ne m'a jamais fait défaut; je n'oublierai pas non plus ce que je dois à MM. les professeurs Grancher et Dieulafoy, qui m'ont sans cesse prodigué les marques les moins douteuses de leur intérêt et de leur bonté. MM. Ranvier et Malassez, en m'acceptant dans leur laboratoire,

m'ont fait aussi leur élève et leur éternel obligé.

Enfin, j'ai contracté une dette particulière de reconnaissance envers le docteur J. Albarran, professeur agrégé à la Faculté, qui m'a toujours soutenu et encouragé de son affection la plus cordiale et n'a cessé de me prodiguer les marques les plus touchantes de sa précieuse amitié. C'est à lui que je dois l'idée et le sujet de ma thèse inaugurale. J'ai, pour mener à bien ce travail, mis largement à contribution les conseils et les recherches de mes amis Claisse et Dupré, auxquels j'adresse ici mes plus vifs remerciements.

Que M. le professeur Guyon, qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse, daigne agréer l'hommage de ma respectueuse reconnaissance.

INTRODUCTION

Il ressort de toutes les recherches bactériologiques que le tube digestif est, à l'état normal, tapissé dans toute son étendue d'une véritable couche de bactéries. Bien des conditions physiques, chimiques et biologiques, sur le détail desquelles nous ne pouvons insister ici, se réunissent pour faire du tube digestif le terrain le plus favorable, dans l'organisme, à la vie des êtres inférieurs, le plus propice à la pullulation luxuriante et continue de ces colonies microbiennes, dont l'abondance et la variété marquent d'un caractère pour ainsi dire spécifique la muqueuse digestive.

On sait d'ailleurs que ces bactéries sont les agents indispensables du travail digestif, et que la plus grande part leur est dévolue dans les processus fermentatifs de la digestion. Cependant, parmi elles, se trouvent de nombreux microbes pathogènes, tels que le streptocoque, le staphylocoque, le coli-bacille, dont la présence n'offre, dans l'intérieur du canal alimentaire, aucun danger ; mais dont les propriétés sont redoutables pour d'autres organes, lorsque, pour une raison ou pour une autre, ces microbes s'y trouvent transportés et capables de manifester leur activité pathogène. La

péritonite par perforation représente l'exemple le plus simple et le plus net d'une telle éventualité, et démontre avec la rigueur d'une expérience décisive, la conséquence du passage des microbes d'un organe à un autre, et l'inversion totale des qualités biologiques des bactéries, que déterminent les changements de milieu. Aussi le tube digestif est-il un canal fermé dans ses parois, un système membraneux clos, qui n'offre pas de lacunes anatomiques, par lesquelles puisse s'effectuer une contamination microbienne dans l'intérieur de l'organisme.

L'appareil des glandes digestives annexes lui-même ne contredit pas cette loi d'isolement et de séparation du canal alimentaire du reste de l'organisme. Chacune de ces glandes représente un système tubuleux ou acineux, ouvert dans l'intestin, mais clos de tout autre côté, limité à sa périphérie, et fermé, de telle sorte que l'on peut dire que l'ouverture de ces glandes annexes dans l'intestin ne fait que reculer dans l'économie les limites périphériques de la cavité digestive.

Cependant, s'il est vrai, au nom de l'embryologie, de l'anatomie et de la physiologie, que les cavités glandulaires et la cavité digestive soient en communication directe, et effectivement continues, la pathologie pose entre les deux cavités, au niveau même de l'abouchement de celle-là dans celle-ci, une barrière d'une grande importance et de la plus haute signification médicale. Cette barrière est faite d'une différence radicale, d'un contraste absolu, qui existe entre les deux cavités. Le tube digestif est, en effet, septique, infecté ; le tube glandulaire, qui s'y abouche, est, au contraire, aseptique. On sait, et nous établirons plus loin, que le milieu glandulaire, et une courte portion du canal excréteur,

situé au voisinage immédiat du tube digestif (1), sont normalement exempts de microbes.

On peut donc, avec Dupré (2), dire que les glandes digestives annexes sont des systèmes cavitaires aseptiques, habituellement clos, mais s'abouchant et communiquant avec des cavités infectées, dont les séparent des artifices anatomiques (valvules, sphincters) peu rigoureux, et dont la vertu est à la merci de la moindre des occasions pathologiques. En effet, il suffit d'un renversement de sens, dans la direction suivie par les humeurs, pour compromettre la pureté des voies d'excrétion jusque-là stériles.

On connaît au moins quelques-unes des raisons qui expliquent le paradoxe apparent de la permanence de l'asepsie des grandes voies excrétoires du rein, du foie et des glandes salivaires ; nous ne nous attarderons pas à développer des notions qui sont actuellement bien acquises et tombées dans le domaine courant depuis les travaux d'Albarran (3), pour les voies urinaires, de Dupré (4), pour les voies biliaires, et de Claisse (5), pour les voies bronchiques. Les mêmes raisonnements s'appliquent aux voies salivaires et particulièrement à la parotide, ainsi qu'en témoignent les recherches expérimentales et cliniques que ces deux derniers auteurs ont récemment entreprises, dans un travail inédit, dont ils

(1) DUCLAUX. — Chimie biologique. Les germes dans l'économie, p. 85.

(2) DUPRÉ. — Les infections biliaires. Th. Paris, 1891.

(3) J. ALBARRAN. — Etude sur le rein des urinaires. Th. Paris, 1889.

(4) DUPRÉ. — Loc. cit.

(5) V. CLAISSE. — Les infections bronchiques. Th. Paris, 1893.

ont bien voulu nous confier les conclusions générales, et nous communiquer la meilleure part.

Pour les mêmes motifs, il nous semble inutile de développer, dans ce premier chapitre, les conditions générales de l'infection des voies d'excrétion glandulaire. Ce processus d'infection, si remarquablement étudié par Albarran dans l'appareil urinaire, appliqué par Dupré à l'appareil biliaire et par Claisse à l'appareil bronchique, est de tous points applicable à l'appareil salivaire. C'est à l'Ecole de Necker, sous l'inspiration du professeur Guyon, et grâce à l'initiative et aux travaux d'Albarran, que l'on doit maintenant de connaître les conditions premières et secondes, le développement et les conséquences des migrations bactériennes qui produisent les inflammations septiques des parenchymes sécréteurs. Qu'il nous suffise donc de dire que le plan pathogénique est le même pour la parotide que pour le rein ou le foie, et qu'il ne faut voir dans les parotidites qu'un cas particulier des infections glandulaires en général.

ASEPSIE DE LA PAROTIDE. — MICROBISME DE LA BOUCHE

Au début même du procès étiologique des parotidites, c'est-à-dire des infections parotidiennes, une question préalable se pose : le milieu salivaire, le parenchyme parotidien sont-ils normalement septiques ou aseptiques ? Retrouve-t-on dans la parotide et la salive parotidienne, les conditions générales d'asepsie qu'Albarran et Dupré ont pressenties et démontrées dans le rein et l'urine, dans le foie et la bile ?

Je rappelle ici les résultats auxquels le professeur Duclaux est arrivé, dans cette étude du régime microbien des parenchymes vivants. Voici les conclusions textuelles du professeur Duclaux : « Les organes ne sont purs de germes
« que s'ils ne renferment pas de canaux ayant été en libre
« communication avec l'intérieur de l'intestin, constam-
« ment peuplé, comme on sait, des germes les plus divers.
« J'ai trouvé, par exemple, dans le canal pancréatique d'un
« chien, et au moyen d'un simple examen microscopique,
« des microbes adultes, jusqu'à plus de 0^m,02 du point où le
« canal vient déboucher dans l'intestin. L'ensemencement
« de fragments du pancréas, pris au voisinage de cette
« insertion, s'est montré fécond. Il fallait, pour trouver

« des fragments privés de germes, les prendre vers l'extré-
« mité de la glande. Le foie, *et surtout les glandes salivaires*,
« m'ont présenté des faits analogues. On voit, en résumé,
« qu'il n'y a à renfermer des microbes que les portions des
« corps solides qui ont pu en recevoir les germes de l'exté-
« rieur » (1).

L'autorité de ce bactériologiste apporte donc à la ques-
tion une solution décisive. Les recherches de Claisse et
Dupré confirment pleinement cette notion de l'asepsie sali-
vaire normale. Ces deux derniers auteurs distinguent, à ce
propos, trois sortes de salive parotidienne : la salive *glan-
dulaire*, la salive *canaliculaire* et la salive *buccale*; ces
épithètes spécifient clairement la provenance de la salive,
c'est-à-dire le lieu de la prise bactériologique de la salive
qu'on étudie ensuite expérimentalement. La première est
toujours normalement aseptique, la troisième toujours
septique; la seconde est aseptique dans presque toute l'é-
tendue du canal de Sténon; mais au voisinage de l'orifice
génien de celui-ci, elle contient parfois des microbes
(Staphylocoques). C'est ce que démontre l'étude bacté-
riologique de la salive, à la triple épreuve de l'examen lamel-
laire, des cultures et des inoculations.

Sans entrer dans le détail expérimental des faits, nous
pouvons donc, dès maintenant, opposer à la notion bien
acquise de l'asepsie de la salive et de la glande paroti-
diennes, les notions déjà anciennes du microbisme normal

(1) DUCLAUX. — Chimie biologique. Germes dans l'Économie, p. 85.

de la bouche. Le contraste physiologique qui éclate dans cette opposition est assez intéressant ; et des réflexions qu'il suggère, se dégage la conception étiologique des parotidites.

Nous ne nous attarderons pas à établir la notion, tout à fait démontrée, du microbisme buccal. Rappelons seulement qu'à cette question se rattache d'abord le grand nom de Leeuwenhœck, et les premières applications du microscope (1). Les études de Robin (2), puis celles de Rappin (3), de Pasteur (4), Miller (5), Vignal, Netter, pour ne citer que les principales, ont successivement éclairé et précisé la microbiologie normale et pathologique de la bouche. La thèse de Thomas (6) expose avec beaucoup de clarté le résumé de ces travaux. Les microbes de la bouche sont pathogènes ou non pathogènes. En ne retenant que les premiers, on y trouve le colibacille, le pneumocoque, le streptocoque, les staphylocoques et le pneumobacille de Friedlander, auxquels il faut adjoindre, à titre accidentel, le bacille tuberculeux et le bacille diphtérique ou pseudo-diphtérique (Lœffler, Roux). Enfin, dans la bouche des malades, peuvent encore figurer le bacille typhique, le

(1) LEEUWENHÖECK. — *Arcana naturæ detecta*, Delphis Batov. 1695. *Opera omnia*. Leyde, 1722, t. II.

(2) CH. ROBIN. — *Des végétaux qui croissent sur les animaux vivants*. Paris, 1887.

(3) RAPPIN. — Th. Paris, 1881.

(4) PASTEUR. — C. R. de l'Acad. des Sciences, 1881.

(5) MILLER. — *Die Microorganismen der Mundhöhle*. Leipzig, 1889.

(6) THOMAS. — Th. Paris, 1891.

champignon du muguet, l'actinomye, etc. Ajoutons au dénombrement de ces agents pathogènes, l'influence exaltante que les uns peuvent exercer sur les autres, en de certaines conditions : par exemple, les microbes de la putréfaction sur le streptocoque ou le coli-bacille, ainsi que l'ont établi les intéressantes recherches d'Albarran (1) et d'Achalme (2); les variations de virulence des bactéries dans certains états mal définis du milieu buccal, etc., et on souscrira à cette proposition de Netter : « Il n'existe aucun foyer intrin-
« sèque de la même importance que la bouche, et par la
« qualité des microbes qu'il renferme, et par la situation
« qu'il leur fournit. Placée, en effet, au point d'entrecroise-
« ment des voies les plus fréquentées, la bouche peut deve-
« nir le point de départ de la plupart des infections qui en-
« vahissent les organes en communication, directe ou indi-
« recte, avec elle ».

Au point de vue spécial des parotidites, les conclusions de ces recherches ont un intérêt de premier ordre. Il faut même compter, dans l'étiologie des parotidites, avec d'autres microbes que ceux qui existent normalement dans la bouche; avec les bactéries, qui, par l'intermédiaire de l'air inspiré ou des aliments ingérés, se mettent en contact avec l'orifice buccal du canal de Sténon, et peuvent ainsi déterminer des infections parotidiennes d'origine extrin-
sèque.

(1) GUYON ET ALBARRAN. — Congrès français de Chirurgie, 1892.

(2) P. ACHALME. — Considérations sur l'Erysipèle. Th. Paris, 1893.

Nous croyons donc qu'on peut conclure de cette étude :
que, dans le milieu normal de la bouche, la parotide peut
trouver, comme le foie dans le duodénum, les éléments
suffisants d'infections multiples.

VOIES DE L'INFECTION PAROTIDIENNE ET DIVISION GÉNÉRALE DES PAROTIDITES.

« Dans les infections viscérales, les migrations bactériennes ont leur route à peu près tracée d'avance par la nature spécifique et l'origine anatomique première de l'infection. » (1)

Cette proposition est applicable dans toute sa rigueur à l'étiologie des parotidites. Et, pour le démontrer, il n'y a qu'à transposer, *mutatis mutandis*, dans le domaine de la pathologie salivaire, les pages dans lesquelles Albarran et Dupré ont chacun développé, dans la pathologie urinaire et biliaire, les principes et les conséquences de cette thèse étiologique. Sans entrer dans le détail de cet exposé, nous en formulerons de suite les conclusions.

Deux grandes voies sont ouvertes à l'infection pour gagner la parotide : la voie périphérique, ou circulatoire, et la voie centrale, ou canaliculaire. La première est descendante (artères et lymphatiques) par opposition à la seconde qui est ascendante (canal de Sténon). On le voit, l'analogie que

(1) E. DUPRÉ. — Les infections biliaires. Gaz. des Hôpitaux, 1892.

l'observation et l'expérience constatent dans les phénomènes, le langage la consacre dans les termes. De ces deux voies, la première est beaucoup plus rarement suivie que la seconde. Les infections parotidiennes, d'origine circulatoire ou hémotogène, apparaissent au cours des septicémies pyogènes, ainsi qu'en témoigne une intéressante observation de Robert, où l'autopsie révéla, à la dissection de la parotide d'un malade mort d'infection purulente, les lésions d'une phlébite suppurée des petites veines glandulaires, étendue jusqu'au tronc de la jugulaire externe, à la partie moyenne du cou. On peut aussi incriminer la voie sanguine ou périphérique dans certaines parotidites, dites critiques, dans lesquelles le professeur Bouchard proposait, il y a quelques années, de voir des décharges microbiennes salivaires, analogues aux mêmes décharges critiques du côté du rein ou de l'intestin. La comparaison est ingénieuse, et l'assimilation de ces syndrômes critiques nous paraît plausible. Mais, en dehors de ces cas, d'ailleurs exceptionnels, l'immense majorité des parotidites relève de l'infection ascendante, centrale, canaliculaire. C'est la conclusion à laquelle arrive, dans un récent travail (1), A. Hanan, qui a constaté, dans cinq cas de parotidite suppurée, la topographie nettement intra-canaliculaire des bactéries. C'est l'opinion qu'émet, dans le traité de chirurgie, M. Hartmann (2),

(1) A. HANAN. — *Nebst der Entstehung eiteriger Entzündung der Speicheldrüse.* (Beit. z. path. Anat. und z. allgem. Path.) Band IV. 1889. Seite 485.

(2) H. HARTMANN. — *Traité de chirurgie.* T. III, p. 409.

lorsqu'il résume l'exposé anatomo-pathologique des parotidites, en disant: « L'inflammation est tout d'abord nettement glandulaire, et n'atteint que consécutivement le « tissu conjonctif. » Cruveilhier, Piorry, Chassaignac avaient déjà soutenu l'origine buccale, le mécanisme ascendant et le siège canaliculaire de la suppuration parotidienne. Il était réservé à la bactériologie de confirmer ces hypothèses par les documents positifs de l'expérience. En effet, sur les coupes histo-bactériologiques que Claisse et Dupré ont mises à notre disposition pour notre travail, nous avons pu constater, par l'étude de la répartition des bactéries et des lésions, une topographie très démonstrative de la systématisation canaliculaire primitive de l'infection glandulaire. Ces préparations, fort instructives, rappellent, à tous égards, les coupes dont Albarran et Dupré ont illustré leurs thèses, et apportent une démonstration de plus de l'unité du plan pathogénique des infections glandulaires.

Une telle analogie dans le processus pathogénique implique la similitude des conditions étiologiques générales des mêmes infections. Et, en effet, en poursuivant l'application du plan étiologique des infections urinaires ou biliaires à l'étude des infections parotidiennes, on aboutit à des conclusions identiques, et à une classification des parotidites, calquée, par exemple, sur celle des angiocholites. La clinique nous montre-t-elle pas l'existence, simple ou combinée, dans les voies salivaires comme dans les voies biliaires ou urinaires, de ces deux séries de lésions, *mécaniques* (corps étrangers, calculs, etc.) et *septiques* (inflammations catarrhales ou suppurées), les premières relevant de l'obstruc-

tion, les secondes, de l'infection, des voies excrétoires ? Ne peut-on pas appliquer à la pathologie de la parotide les considérations déjà émises par les auteurs que nous avons cités, à propos de la pathologie du rein et du foie ? C'est toujours, en effet, dans le même cercle vicieux que tourne la pathologie glandulaire, et ce sont les éléments de ce cercle vicieux qu'à l'avantage de décomposer et d'apprécier à leur juste valeur intrinsèque, l'analyse pathogénique, introduite par l'expérience et l'analogie dans l'étude de l'infection des voies glandulaires.

Nous croyons inutile d'entrer dans le détail d'un exposé, déjà fait par d'autres avant nous, à propos des infections urinaires, biliaires et bronchiques, et dont on trouvera le développement dans les thèses auxquelles nous faisons allusion. Nous inspirant directement des doctrines émises par ces auteurs, et transmettant ici, sinon la lettre, au moins l'esprit du travail inédit de Claisse et Dupré sur les infections salivaires, nous distinguerons comme eux deux ordres de parotidites.

Dans le premier ordre, l'infection parotidienne est *primitive* : elle s'effectue en dehors de toute lésion mécanique antérieure, sans vice d'excrétion préalable. Elle atteint un conduit excréteur libre dans sa canalisation et sain dans sa grosse structure anatomique ; les parotidites sont aiguës ou chroniques.

Lorsqu'elles sont aiguës, elles sont ou *protopathiques* simples (parotidite fluxionnaire, catarrhale, vulgaire) ou spécifiques (parotidite ourlienne) ; ou *deutéropathiques* (parotidites critiques des cachexies et des pyrexies). Lorsqu'elles sont chroniques, elles sont généralement toxiques

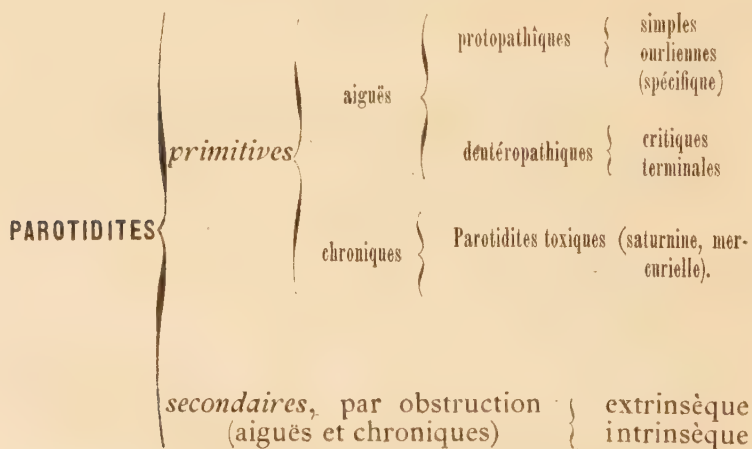
(parotidites saturnine, mercurielle), ou du moins surviennent au cours des intoxications chroniques.

Dans le second ordre, l'infection parotidienne est *secondaire* : elle survient à la suite d'une lésion mécanique préalable, d'un vice d'excrétion antérieur ; elle atteint un réseau glandulaire altéré dans sa canalisation et déjà lésé dans sa structure anatomique.

Comme les primitives, les parotidites secondaires peuvent être aiguës ou chroniques.

Elles sont secondaires, dans leur étiologie générale, aux obstructions salivaires, de cause *intrinsèque* ou *extrinsèque*.

Telle est la classification générale des parotidites à laquelle Claisse et Dupré, à la suite de leurs recherches, ont abouti et qu'ils proposent de résumer dans le tableau synoptique suivant :



ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE DES PAROTIDITES

La classification ci-dessus énoncée repose sur les conditions de l'apparition et du développement de l'inflammation glandulaire : elle est donc, au premier chef, une classification étiologique, dont l'ordre devra être suivi dans l'étude des causes déterminantes de la maladie.

Nous devons tout d'abord dire que si, d'après cette classification, les parotidites sont les unes primitives et les autres secondaires, c'est sous la réserve d'une définition des termes, d'après laquelle l'épithète de primitives est réservée aux parotidites indépendantes de lésions de canalisation antérieures à l'infection. Mais ces parotidites mêmes sont secondaires à une cause générale, supérieure, et que résume la déchéance de l'organisme infecté, intoxiqué ou cachectique. Par conséquent, dans ces cas, la lésion glandulaire, toute primitive qu'on l'appelle, n'en est pas moins secondaire. Donc, toutes les parotidites sont secondaires.

L'étude de l'étiologie des parotidites se réduit donc à la détermination et au mode d'action des causes d'infection de la parotide. Pour le phlegmon parotidien comme pour toute autre infection organique, la double question qui se pose est toujours la même : quels sont les microbes patho-

gènes, et ensuite d'où viennent-ils, comment agissent-ils ; dans quelles conditions manifestent-ils leur virulence et leurs propriétés nocives ?

Les parotidites primitives protopathiques comprennent les deux variétés de parotidite : simple et ourlienne. Nous n'insisterons pas sur la première variété, qui s'observe rarement, paraît liée, le plus souvent, aux déviations menstruelles (1), et n'aboutit pas à la suppuration.

On retrouve à peu près les mêmes caractères dans les lésions et l'évolution anatomique de la parotidite ourlienne. Mais celle-ci se distingue de toutes les autres par sa contagiosité, sa bilatéralité ordinaire, enfin par le cachet spécifique de ses symptômes et de ses complications : tous ces éléments étiologiques et cliniques indiquent que la parotidite fait partie d'un ensemble nosologique spécial, d'un cycle morbide infectieux, et qu'elle n'est, au demeurant, qu'une manifestation, cliniquement principale, mais fondamentalement contingente, accessoire, d'une maladie zymotique générale, les oreillons. Sans doute, la nature microbienne des oreillons manque, malgré les travaux de Capitan et Charrin et de Laveran, de la consécration définitive de l'expérience. Mais les recherches mêmes auxquelles nous faisons allusion constituent déjà un progrès notable dans le sens de la découverte et indiquent la voie à suivre pour y parvenir. Les notions étiologiques que

(1) HABRON. — Parotidite double à répétition, survenant au moment de la menstruation. — Union médicale du Nord-Est, 1880, p. 137.

nous possédons sur les oreillons, et au sujet desquelles s'est engagée, au sein de la Société médicale des Hôpitaux, une instructive discussion (2)., nous permettent de penser que l'agent pathogène est d'origine extérieure, entre par la bouche et gagne les glandes salivaires par les conduits excréteurs; le temps nécessaire à cette migration extérieure peut approximativement se mesurer par la durée de l'incubation, qui oscille entre dix-huit et vingt-cinq jours. On sait d'ailleurs que la maladie ourlienne n'est contagieuse que pendant la période d'incubation, avant la fluxion parotidienne, ainsi que le rappelait récemment encore M. Rendu (1), et tout à fait au début de l'invasion, c'est-à-dire pendant que le microbe pathogène, habitant encore la cavité buccale à l'état virulent, est transmissible par les voies habituelles de la contagion (Claisse et Dupré).

Les parotidites deutéropathiques ont, pour condition étiologique supérieure, le mauvais état général de l'organisme : c'est la déchéance organique qui domine la situation étiologique de ces formes de parotidites. Cette déchéance de l'organisme est réalisée soit par les maladies aiguës graves, principalement les pyrexies, soit par les cachexies chroniques profondes, particulièrement chez les vieillards. On conçoit que l'association de ces deux ordres de conditions (infections graves et cachexies) réalise, pour l'éclosion d'une parotidite deutéropathique, le maximum de probabilités étiologiques.

(1) Séance de février 1893.

(2) RENDU. — Discussion à la Soc. méd. des Hôpitaux (février 1893)

Lorsque la parotidite éclate au cours d'une maladie générale aiguë, elle est, en général, qualifiée de *critique*. Cette appellation ne doit pas être entendue au sens clinique et pronostique du terme : en effet, la lésion n'a, en elle-même, rien de critique : elle n'apporte à l'évolution morbide aucune modification et au pronostic aucune notion solennelle ou décisive. Au contraire, loin de signaler l'imminence de la guérison, la parotidite est, par elle-même, toujours fâcheuse et regrettable : et, lorsqu'on note la coïncidence de l'amélioration des phénomènes morbides avec l'apparition du phlegmon parotidien, on peut affirmer que le malade va mieux ou guérit, non pas à cause de la parotidite, mais malgré celle-ci. Les maladies générales au cours desquelles on observe le plus fréquemment des parotidites sont : le typhus, la fièvre typhoïde, le choléra, la pyémie, la diphthérie, la septicémie puerpérale, les fièvres éruptives, la pneumonie, la dysenterie, l'infection urinaire, etc.

Lorsque la parotidite survient au décours des cachexies, on peut, à l'exemple de Claisse et Dupré, la qualifier de *terminale*. Presque toutes les observations, en effet, démontrent qu'elle précède la mort seulement de peu de jours. Elle se confond, dans son origine pathogénique immédiate et son évolution latente, avec les processus de l'agonie. On en observe ordinairement l'apparition chez les vieillards, les convalescents, les surmenés, les misérables, les alcooliques, les diabétiques, les brightiques, les phthisiques, les urinaires, etc.

Le mécanisme, qui, dans ces deux séries de catégories étiologiques, préside à la genèse du phlegmon parotidien, se résume dans cette double condition : d'un côté, aug-

mentation de virulence de l'organisme et surtout de la cavité buccale ; de l'autre, diminution de la résistance normale du milieu parotidien. Telle est la formule qui contient le secret étiologique de ces formes de parotidites. Par l'adultération physico-chimique du milieu salivaire, que prépare la déchéance de l'organisme, le terrain est mis en état de réceptivité et d'imminence morbide : à cette proposition se rattache la notion de l'état buccal des fièvres, qui, dans certaines maladies, la fièvre typhoïde notamment, atteint de si graves proportions. Par la contamination microbienne secondaire, l'infection se réalise, et développe, dans un organe déprécié et affaibli, toutes ses conséquences. Libermeister, en invoquant l'hyperthermie, Isyzeard, en montrant la dystrophie des éléments anatomiques des glandes salivaires au cours des fièvres graves, ont donné de bonnes raisons pour expliquer la précocité de la suppuration et la rapidité de la marche de ces formes deutéropathiques de parotidites.

Les parotidites primitives chroniques diffèrent beaucoup, non seulement dans leur aspect clinique, mais encore dans leur déterminisme étiologique, des parotidites aiguës. Elles apparaissent au cours des intoxications mercurielle, saturnine, arsenicale et bismuthique. Provoquées dans leur développement, par l'altération chimique de la salive, et la réaction subinflammatoire des éléments épithéliaux et conjonctifs de la glande, elles sont surtout caractérisées, à une période plus avancée de leur évolution, par des lésions dégénératives de l'épithélium-parotidien et scléreuses légères du tissu conjonctif périacineux. C'est à ce moment que l'infection, partie de son foyer générateur ordinaire, la

bouche, arrive dans le parenchyme glandulaire, le long de canaux excréteurs chroniquement irrités et dans une salive chimiquement altérée. Par cette double phase, toxique et infectieuse, la première d'ailleurs permanente, la seconde intermittente et variable, s'explique l'allure de ces parotidites chroniques des intoxications métalliques : sur un fond permanent d'irritation chronique de la glande se greffent, de temps à autre, des poussées subaiguës de réaction inflammatoire, plus ou moins vives, qui traduisent cliniquement, avec toutes leurs oscillations et tous leurs caprices, les assauts infectieux, livrés à la glande malade par les migrations bactériennes d'origine buccale. Aussi n'hésitons-nous pas, bien que la démonstration bactériologique positive en soit encore à faire, à nous ranger à l'avis de Claisse et Dupré, qui considèrent ces parotidites toxiques, comme des affections faisant, avec les stomatites toxiques deux termes d'une même série morbide, qui évoluent en réalité sur le même terrain embryologique, et se réclament d'une même conception pathogénique.

Les parotidites secondaires se distinguent des primitives par la notion étiologique d'une lésion des voies d'excrétion, d'une obstruction des canaux vecteurs, antérieures à l'infection. Ce sont ces lésions préalables qui préparent le terrain organique à recevoir et à cultiver les bactéries buccales remontées dans les acini par les canalicules malades. L'étiologie de ces parotidites secondaires est absolument analogue à celle des angiocholites ou des pyélonéphrites secondaires. Il en est des voies salivaires, du canal de Sténon, comme des voies biliaires et urinaires, et les considérations qui ont été développées par Albarran et

Duprè, dans leurs thèses respectives, à propos des infections qu'ils étudiaient, s'appliquent littéralement à l'infection parotidienne.

« Une étroite communauté organique réunit dans les
« mêmes lois générales la vie normale et pathologique des
« deux systèmes excréteurs de la bile et de l'urine. »

« Du point de vue pathologique, l'analogie est si par-
« faite entre les deux appareils, que l'on dirait calqués l'un
« sur l'autre les tableaux des grandes lésions qui les affec-
« tent et des conséquences, tant mécaniques que micro-
« biennes, de ces lésions, et qu'un même plan d'ensemble
« préside à leurs destinées pathologiques. »

« Rétrécissement intrinsèque ou extrinsèque des voies
« inférieures ; dilatation mécanique et dystrophie consécu-
« tive des voies moyennes, puis supérieures ; retentissement
« de proche en proche et ascension progressive des lésions ;
« accidents lithiasiques ; infection, suppurée ou non, des
« voies malades ; envahissement du parenchyme glandu-
« laire sécréteur, altération qualitative et quantitative du
« liquide excrété ; phénomènes de fièvre et de cachexie,
« liés à l'invasion septique et toxique de l'économie : tout
« ce bilan morbide est commun aux deux appareils, et
« obéit, chez tous deux, aux mêmes lois de succession. »

Cette citation, que j'emprunte à la thèse de Duprè me dispense d'insister sur l'identité des processus d'infection secondaire des voies glandulaires. Il suffit d'ajouter, dans ce passage, la salive à la bile et à l'urine, et l'appareil salivaire aux appareils biliaire et urinaire, pour compléter l'esprit de la citation, et l'adopter légitimement à notre sujet.

On sait qu'il ne suffit pas d'introduire dans les voies glandulaires saines, des micro-organismes pour y produire des lésions. Cette proposition a été démontrée par Albarran pour les voies urinaires, par Dupré pour les voies biliaires, par Claisse pour les voies bronchiques. Or, ces deux derniers auteurs ont également démontré expérimentalement que l'injection de cultures microbiennes en bouillon (*staphylocoques*, *streptocoques*, etc.), dans le canal de Sténon sain ne déterminait aucune parotidite. Il faut donc l'association des lésions mécaniques d'obstruction aux lésions septiques d'infection, pour engendrer le phlegmon glandulaire. Car isolée de toute infection, l'obstruction salivaire simple n'aboutit qu'à la rétention aseptique. C'est encore là une analogie de plus avec les mêmes phénomènes, étudiés au niveau de l'uretère ou du canal cholédoque.

Les causes les plus fréquentes des parotidites secondaires sont les corps étrangers, engagés et fixés dans le canal de Sténon (arêtes de poisson, poils de brosses à dents, etc.), et surtout les calculs salivaires. Comme pour les voies biliaires, les corps étrangers, d'origine buccale, des voies salivaires sont *bactérisifères*, et, par leur introduction d'avant en arrière dans le conduit excréteur, réalisent une sorte de cathétérisme septique du canal, qu'ils infectent et traumatisent du même coup (Dupré).

Nous ne voulons pas entrer ici dans la discussion de l'origine pathogénique de la lithiase salivaire. La récente communication de M. Galippe à l'Académie des Sciences, apporte les documents les plus intéressants et les plus instructifs, à la doctrine de l'origine infectieuse des calculs

salivaires. On sait, d'ailleurs, qu'Albarran (1) a, pour expliquer la formation de certains calculs urinaires, invoqué un processus analogue, et que Dupré, dans sa thèse, soutient l'origine microbienne de la lithiase biliaire, dont il démontre l'extrême vraisemblance, sans toutefois apporter la preuve expérimentale de cette genèse. Dans sa thèse, Létienne (2) aboutit à la même conclusion. Par conséquent, sans vouloir entrer dans le débat, nous pouvons, en tenant compte de ces données, considérer la lithiase salivaire comme une conséquence de l'infection canaliculaire ascendante. Quoi qu'il en soit, que les calculs soient ou ne soient pas d'origine microbienne, du moment qu'ils existent, ils agissent en tant que corps étrangers obstruc-teurs, et constituent des causes d'appel et de renforcement de l'infection ascendante de la glande.

D'autres éléments étiologiques interviennent, dans le processus d'infection secondaire de la parotidite calculeuse : ces éléments, identiques à ceux qu'analyse Dupré dans l'infection biliaire calculeuse, sont : l'état de l'organisme, l'état antérieur de la parotide et de la bouche, et l'état des calculs. Enfin, dans l'estimation du rôle des facteurs de gravité de l'infection calculeuse, il ne faut pas oublier le traumatisme et les infections générales.

Les parotidites calculeuses peuvent déterminer des complications de voisinage, pour le mécanisme de l'irradiation

(1) J. ALBARRAN. — Les Tumeurs de la vessie. — Paris, 1892.

(2) LÉTIENNE. — De la bile. — T. III, Paris.

centrifuge et de l'extension périphérique de l'infection pyogène, comme dans l'infection biliaire (périhépatites, abcès du foie, pleurésies droites, etc.), et l'infection urinaire (péri-néphrites, abcès du rein). Nous n'avons pas à insister sur ces faits.

Au cours des néoplasies parotidiennes, l'infection ascendante du réseau excréteur peut produire une troisième variété de parotidite secondaire. L'éventualité est rare, et, d'ailleurs cliniquement négligeable : dans l'évolution du cancer parotidien, les infections passent au dernier plan des considérations cliniques et pronostiques.

Telles sont, en général, les grandes lois étiologiques de l'infection parotidienne, c'est-à-dire les causes des parotidites. On voit, par cette étude, qu'elles se rattachent à des notions de pathologie générale classique, et que leur étude n'est qu'un chapitre détaché de l'étiologie des infections glandulaires.

APERÇU BACTÉRIOLOGIQUE

En raison de la pénurie des observations complètes, et de la rareté des documents bactériologiques relatifs aux parotidites, ce chapitre ne peut être qu'une brève récapitulation des faits positifs, acquis par l'observation, à l'examen du pus de quelques phlegmons parotidiens incisés pendant la vie des malades. C'est à dessein que nous disons que ces quelques notions microbiologiques sont dues à l'observation : car on n'a guère encore appliqué à l'étiologie et à la pathogénie des inflammations parotidiennes les méthodes et les procédés de l'expérimentation, qui ont cependant donné, dans le domaine des autres grandes infections glandulaires, de si féconds résultats.

Nous ne possédons que peu de connaissances sur la microbiologie des parotidites simples, non suppurées. A cet égard, les recherches ont surtout porté sur la parotidite ourlienne. Capitan et Charrin, Bouchard, Netter, Bordas, ont trouvé, dans le sang et la sérosité parotidienne, un microbe particulier, sur lequel les recherches récentes de Laveran et Catrin (Société de Biologie, 1893) ont attiré de nouveau l'attention. Des cultures de microcoques furent obtenues 17 fois sur 28, par l'ensemencement du sang ; 9 fois sur 14, par celui de l'exsudat parotidien, et 6 fois sur 8,

par celui de l'exsudat testiculaire. — Malgré l'intérêt que présentent ces résultats, on ne saurait encore se prononcer sur la spécificité de cette bactérie, à cause de l'échec des tentatives d'inoculation aux animaux.

L'examen bactériologique des parotides suppurées a été au contraire l'occasion de données et de constatations plus nombreuses et plus intéressantes. Ces recherches ont tout d'abord démontré la multiplicité des agents pathogènes en cause : il y a non pas une, mais plusieurs infections parotidiennes possibles. Elles ont ensuite prouvé que, dans l'immense majorité des cas, l'infection est monomicrobienne : non pas cependant toujours, ainsi qu'en fait foi l'intéressante observation que nous devons à l'obligeance du docteur Achalme, et qui est un bel exemple de parotidite polymicrobienne (*staphylococcus m. tetragenos*, *diplococcus*) développé au cours d'un ictère grave.

Le plus souvent, le microbe pathogène est le *staphylocoque doré*. C'est ce microbe qu'a constaté, dans ses cinq observations, M. Hanaû, que nous avons déjà cité ; c'est lui aussi qui était en cause dans l'observation de Dupré, et dans deux autres cas que nous relatons.

Les autres fois, la parotidite est due soit au *streptocoque* (observation d'Albarran), soit au *pneumocoque* (observations de Claisse). Il est évident que si les recherches bactériologiques avaient été plus fréquemment entreprises, on pourrait se faire une idée plus précise et plus complète de la proportion relative des différentes espèces microbiennes en cause dans l'infection parotidienne ; ainsi on a publié des cas de gangrène parotidienne : en pareille

occurrence, les prises microbiennes eussent décelé sûrement la présence de bacilles saprogènes, etc.

En somme, on voit, par ce rapide aperçu des quelques documents que nous possédons sur la question, que la flore parasitaire des parotidites est variée, multiple, et reflète assez bien, dans ses éléments, le polymicrobisme de la bouche, dans lequel il faut voir le foyer générateur de ces infections. Il y a, dans ces constatations, une analogie frappante de plus à établir, au point de vue bactériologique, entre les infections parotidiennes et les infections biliaires et urinaires.

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES.

Des considérations qui précèdent sur l'étiologie des parotidites, découlent naturellement quelques déductions thérapeutiques fort simples. Celles-ci, étant suggérées par l'étude des conditions étiologiques, n'intéressent pas le traitement curatif. Ce dernier, d'ailleurs, ressortit presque exclusivement à l'intervention chirurgicale. Elles sont purement d'ordre prophylactique et ne visent que les moyens d'éviter l'apparition et peut-être d'atténuer l'intensité des parotidites.

La thérapeutique préventive de l'infection parotidienne se résume tout entière dans l'antisepsie de la bouche. D'une manière générale, l'antisepsie buccale fait partie de l'hygiène régulière des personnes en bonne santé. Mais, lorsque l'infection parotidienne est à redouter, l'hygiène de la bouche doit redoubler de rigueur et de minutie.

Aussi, au cours de toutes les affections fébriles, aiguës ou chroniques, et particulièrement au cours des maladies qui s'accompagnent d'un état buccal septique, capable de créer par lui-même une source de dangers de plus pour l'organisme, le médecin devra-t-il veiller avec sollicitude à l'exécution des pratiques antiseptiques des premières voies digestives, à la toilette de la bouche et du pharynx.

Les soins, dont nous indiquerons le détail pratique, devront donc faire partie du traitement de la fièvre typhoïde, de la rougeole, de la scarlatine, de l'érysipèle facial, de la pneumonie, de tous les états adynamiques en général, de l'urémie et de l'infection urinaire sous toutes ses formes, principalement dans ses formes chroniques, lentes, où l'état de la langue et de la bouche acquiert, ainsi qu'il ressort de l'enseignement du professeur Guyon, une si haute importance diagnostique et pronostique.

Indépendamment des états fébriles ou cachectiques qui commandent la surveillance quotidienne de l'état de la bouche, il faut accorder la même attention et les mêmes soins, surtout chez les sujets affaiblis ou fébricitants, à toutes les variétés de stomatites, dans lesquelles, comme on le sait, et quelle que soit l'étiologie de l'inflammation buccale, l'élément infectieux joue le rôle principal. Les stomatites toxiques surtout indiquent le redoublement des précautions hygiéniques : il faut, de plus, soustraire le malade à l'intoxication nasale. Le traitement préventif de la parotidite ourlienne est dicté par la nature contagieuse des oreillons : et, à cet égard, il faut se rappeler que c'est pendant la période d'incubation et d'invasion que la maladie est la plus contagieuse.

La technique de l'antisepsie buccale est des plus variées dans ses ressources et ses procédés. D'une façon générale, elle consiste en lavages, plus ou moins fréquents, de la bouche avec des solutions, tièdes ou chaudes, d'antisep-
tiques non caustiques, non irritants. L'acide borique, l'hydrate de chloral, le sublimé très dilué (au 4/1000^e) sont les types des agents à employer. Les différentes eaux denti-

frices, qui ne sont, en général, que des solutions alcooliques d'essences végétales, peuvent servir au même usage. Nous donnons ici, comme exemple d'une solution antiseptique excellente, à laquelle on pourra recourir, dans la thérapeutique préventive des parotidites, celle que recommande Miller (de Berlin) pour la toilette quotidienne des dents et de la bouche :

Acide benzoïque	3 grammes.
Alcoolature d'eucalyptus. .	20 —
Alcool à 80 degrés. . . .	125 —
Essence de menthe poivrée.	1 —

Verser quelques gouttes de cette solution dans un verre d'eau chaude, jusqu'à production d'un trouble. Se rincer la bouche avec ce liquide pendant quelques minutes. On peut ajouter à cette solution 30 ou 40 centigrammes de sublimé, pour la rendre plus active encore. L'adjonction de poudres dentifrices est indispensable pour compléter l'antisepsie de la bouche, lorsque l'état du malade permet d'y recourir.

On voit, en somme, que le traitement prophylactique des parotidites, directement inspiré des notions étiologiques plus haut développées, n'est qu'une application particulière de la thérapeutique antiseptique. On peut ajouter que c'est un effort et un progrès de plus vers l'idéal de toute thérapeutique, qui doit être de prévenir plutôt que de guérir les maladies.

CONCLUSIONS

I. — La parotide, comme le foie, le pancréas, le rein, est un parenchyme aseptique, communiquant, par l'intermédiaire de son canal excréteur, avec un milieu septique, où vivent, à l'état normal, un grand nombre de microbes pathogènes.

II. — Lorsque, pour une raison quelconque, d'ordre local ou général, les conditions, qui maintiennent la permanence de l'état aseptique des voies parotidiennes, viennent à être troublées, l'infection de la glande, toujours imminente, peut se réaliser.

III. — L'infection se réalise alors : aux dépens de la bouche, d'où partent les microbes pathogènes ; par le canal de Sténon, que remontent de bas en haut les microbes ; suivant un mécanisme d'ascension progressive, et de propagation canaliculaire. L'infection est donc d'origine buccale, de mode ascendant, et de siège primitivement intra-glandulaire.

IV. — L'infection se réalise dans de certaines conditions : dont les unes, locales, ont trait aux lésions locales (lithiate, cancer, corps étrangers) de la glande ; et les autres, géné-

rales, ont trait aux affections générales de l'organisme (pyrexie, intoxications, etc.). Les grandes catégories étiologiques permettent de distinguer les parotidites en primitives et secondaires : les premières, comprenant les cas où l'infection atteint la parotide indemne de toute lésion mécanique antérieure ; les secondes, désignant les cas où l'infection gagne la parotide antérieurement atteinte et compromise par une lésion locale, mécanique, des voies d'excrétion, qui joue le rôle de cause d'appel et de facteur de gravité des lésions infectieuses secondaires.

V. — L'infection, presque toujours pyogène, est monomicrobienne ou polymicrobienne. Les agents pathogènes sont, le plus souvent, le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque. Il n'y a pas une, mais plusieurs parotidites.

VI. — Le pronostic des parotidites dépend bien plus des conditions étiologiques qui ont présidé à l'infection que du microbe pathogène en cause.

VII. — Il existe une analogie, des plus instructives et des plus remarquables, entre le processus d'infection canaliculaire de la parotide et celui du rein et du foie. Dans tous ces grands appareils glandulaires, un même plan pathogénique préside au déterminisme, à l'évolution et aux conséquences de l'infection.

OBSERVATION I.

Parotidites à pneumocoques.

(Due à l'obligeance de M. Claisse, interne médaille d'or des Hôpitaux.)

Le malade, âgé de 49 ans, garçon de magasin, entre le 15 décembre 1890 à la Charité, dans le service de M. le professeur Laboulbène.

Jusqu'en 1870, sa santé fut parfaite. A cette époque, il eut une bronchite intense de longue durée. Et depuis lors il s'enrhume facilement et tousse tous les hivers.

Le 12 décembre, il éprouve du malaise, se sent courbaturé et est pris d'un frisson violent et d'un point de côté.

Depuis lors il a gardé le lit. Le point de côté a persisté et la toux est apparue quinteuse, pénible, sèche. Il rend des crachats colorés.

15 décembre. — Le malade a le visage coloré. On constate à la base droite la présence d'un foyer pneumonique. Submatité. Souffle. Râle crépitant.

Crachats rouillés.

Les urines peu abondantes, de coloration foncée, contiennent un peu d'albumine.

Température, 39°,4. — 39°,8.

L'examen lamellaire montre dans les crachats la présence de nombreux diplocoques encapsulés.

16 décembre. — Etat général satisfaisant.

Température, 39°,6. — 39°,6.

17 décembre. — Grande amélioration.

Crise urinaire. 1 litre et demi.

Température, 38°,6. — 38°,2.

18 décembre. — Le matin, le malade est en bon état. La maladie paraît terminée.

Dans la soirée, très brusquement survient un gonflement de la région parotidienne gauche, gonflement qui augmente rapidement.

L'incision de la collection donne issue à un pus épais, qui, mis en culture, décèle une infection à pneumocoques purs.

Le malade est montré le 19 à M. le professeur Duplay qui le prend dans son service. Depuis lors, ce malade a fait l'objet d'une clinique à la Charité et d'une publication dans la *Gazette hebdomadaire* de 1891. L'observation est rapportée aussi dans la thèse de Galand.

OBSERVATION II.

*Parotidite à staphylocoques dans le cours d'une
fièvre typhoïde.*

(INÉDITE)

Ch..., âgé de 32 ans, entre le 5 mai 1889 à la Pitié, salle Trousseau, lit n° 15. A l'entrée, malade depuis huit jours, céphalée, inappétence, insomnie, diarrhée depuis deux jours, température 39° 8.

Indican et albumine dans l'urine.

Taches rosées le 7 mai.

Dothiésentérie de moyenne intensité.

Pouls faible, de 125 à 130, parfois irrégulier, cœur à impulsion peu marquée. Nombreux faux-pas. Un peu de congestion aux deux bases pulmonaires.

Le 13 mai. — Apparition d'une tuméfaction douloureuse à la région parotidienne droite.

Le 15 mai. — *Parotidite* confirmée. Les irrégularités du cœur sont plus nombreuses. Les bruits sont faibles et présentent un exemple type d'embryocardie.

Mort le 17 mai.

Autopsie. — Lésions ulcéreuses des plaques de Payer.

Rate grosse. Foie volumineux.

Cœur mou. Myocarde pâle, peu épais.

Poumons congestionnés.

Parotide. — A la coupe, lobules entourés d'une zone presque ecchymotique. Aspect bigarré de gris pâle et de rouge foncé. Quelques points purulents.

Examen microbiologique. — *Staphylococcus pyogenes aureus* pur.

OBSERVATION III.

Parotidite à streptocoques.

(Due à l'obligeance de M. Albarran, professeur agrégé à la Faculté.)

X..., âgé de 58 ans, entre le 17 mai 1889, salle Civiale, lit n° 10, dans le service du professeur Guyon.

Le malade, atteint d'hypertrophie prostatique vulgaire, présente les signes d'une infection urinaire grave. Cystite intense, double pyélo-néphrite ascendante, avec augmentation de volume du rein gauche. Les deux reins sont douloureux à la pression. Fièvre à grandes oscillations, mauvais état général. Langue sèche, état buccal des urinaires fébricitant.

On pratique des lavages antiseptiques de la vessie, on administre du salol à l'intérieur, et du bromhydrate de quinine en injections hypodermiques.

Quelques jours après son entrée, la malade accuse de la douleur au niveau de la parotide droite, et en même temps, la température s'élève (39°). Empâtement et léger œdème de la région, douleur à la pression ; néanmoins pas de fluctuation nette.

Le lendemain, le gonflement augmente.

Incision. — Ecoulement d'un pus séro-sanieux, infiltré dans le parenchyme parotidien. Lavage et drainage. Abaissement de la température. Guérison rapide de la plaie opératoire.

Amélioration graduelle de l'état général. La malade, quelques jours après, quitte l'hôpital, sans fièvre, mais gardant toujours ses urines sales.

Le pus parotidien, recueilli en pipettes stérilisées, donne sur les cultures du *streptocoque*, à l'état de pureté.

L'examen bactériologique (mise en cultures) de l'urine dénote une infection polybactérienne, due au *coli-bacille*, aux *staphylocoques* et au *streptocoque*. Ce dernier microbe prédomine, ainsi que l'examen lamellaire l'avait déjà montré.

OBSERVATION IV.

Parotidite à staphylocoque doré.

Due à l'obligeance de M. Ernest Dupré.

T., âgée de 67 ans, entre le 6 octobre 1890, salle Valleix, lit 29, dans le service du professeur Brouardel.

L'admission fut faite, dans la journée, par erreur, dans un service de médecine; car, le lendemain matin, l'examen soigneux de la malade démontrait que cette femme était atteinte, depuis l'avant-veille, d'une fracture du col du fémur droit et de l'extrémité inférieure du radius du même côté. Les fractures s'étaient produites dans une chute que la malade avait faite dans la rue, à l'occasion d'un faux pas. L'aspect général grave de la malade l'avait fait diriger sur un service de médecine, après un examen sommaire où ne furent point reconnues les fractures.

Outre ces lésions traumatiques, que nous ne décrirons pas, cette femme, amaigrie, misérable et manifestement cachectique, présentait de la congestion pulmonaire aux deux bases, de l'emphysème, de la bronchite chronique, un état digestif mauvais (inappétence, diarrhée, etc.) et un léger degré de fièvre. — Lait. — Traitement des fractures.

Au bout de quatre jours, l'état général s'aggrave et le thermomètre accuse 39°. Bouche sèche, langue fuligineuse, prostration. A l'auscultation, pas de foyer pneumonique. La malade n'accuse aucune douleur dans la région parotidienne.

Le lendemain, la malade se plaint d'un peu de tension et de gêne au niveau de la parotide droite. L'examen de la région dénote un gonflement manifeste de la glande; pas de fluctuation. Auréole carminée au pourtour de l'orifice muqueux du canal de Sténon. Le soir, quelques frissonnements. T. 39°.

Le lendemain, aggravation progressive de l'état général, fluctuation assez nettement perçue dans la région parotidienne droite. La pression ne fait point soudre de pus à l'orifice du canal de Sténon. Le soir, la malade meurt dans le coma.

Nécropsie. — 34 heures après la mort.

Les poumons présentent une congestion diffuse, intense, surtout prononcée aux deux bases; mais nulle part on ne constate de foyer d'hépatisation ni de suppuration. Lésions de bronchite chronique, d'emphysème et de sélicose pulmonaire. Quelques adhérences pleurales.

Le cœur est petit, mou, flasque. Pas de lésions d'orifice. Athérome aortique. Reins petits, granuleux, rougeâtres, présentant l'aspect classique de la néphrite interstitielle chronique.

Foie et rate petits; pas de calculs biliaires.

L'examen des foyers de fractures n'a pas été pratiqué.

Le cerveau n'a pas été examiné.

La parotide droite est disséquée. A l'incision de la région,

infiltration œdémateuse des tissus. Le parenchyme glandulaire apparaît infiltré de pus, sans grande collection; une multitude de petits abcès miliaires transparaissent à travers la capsule, que la coupe de l'organe montre siégeant dans les lobules, et régulièrement disséminés. Les canalicules sont remplis d'un pus bleu-jaunâtre assez épais; le canal de Sténon ne contient pas de pus, mais présente une coloration rouge sombre, avec plaques d'aspect ecchymatiques et gonflement de ses tuniques; un exsudat séreux louche recouvre la muqueuse.

Avec une aiguille de plaline flambée. ensemencement en strie d'un tube de gélatine incliné et d'un tube roulé.

L'examen bacillaire immédiat montre de nombreux amas de microcoques entre les leucocytes.

Résultat des cultures. — Une seule espèce microbienne, le *staphylocoque doré*, qui donne des cultures caractéristiques.

Conclusion. — Parotidite primitive aiguë, *deutéropathique*, terminale, *staphylacoccique*, chez une cachectique.

OBSERVATION V.

Parotidite polymicrobienne au cours d'un ictère grave.

(Due à l'obligeance de M. Achalme, chef de laboratoire à la Pitié).

C, âgé de 62 ans, entre le 15 déc. 1890 à la Pitié, salle Grisolles n° 6.

Alcoolique avéré. Ictère très prononcé depuis deux mois. Depuis deux jours convulsions alternant avec le coma. Intelligence complètement disparue. Ictère plus foncé. Foie gros.

Fièvre 38°5.

Hémorragies par le nez, les gencives. Grandes plaques purpuriques aux cuisses, à la partie droite de l'abdomen. Bosses sanguines aux bras, à l'abdomen.

Urines biliaires, rares, foncées, purulentes.

Diarrhée fétide. *Bouche sèche. Haleine fétide.*

Le 17 décembre. Parotidite droite.

Mort le 18 décembre.

Autopsie. — Cirrhose hypertrophique. Foie verdâtre.

Pas de calculs ni d'angiolite.

Rate volumineuse.

Rien au cœur ni aux poumons.

Reins volumineux. — Infiltration purulente des pyramides, petits abcès miliaires dans la substance corticale.

Parotide complètement envahie, zones ecchymotiques, abcès miliaires. Tissu glandulaire grisâtre, par places presque noirâtre, sphacélé en d'autres points.

Pus sortant par expression au niveau des canaux salivaires de petit diamètre.

Examen bactériologique.

Bouche. — *Staphylococcus aureus*. Diplocoques volumineux. Bacilles saprogènes. Cultures très abondantes.

Parotide. — *Staphylococcus pyogenes albus*. *Micrococcus tetragenes*. *Diplocoque* donnant de volumineuses cultures blanchâtres.

Rein. — *Staphylococcus pyogenes aureus* et *albus*. *Bacterium coli*.

Vu :

Le Président,

GUYON.

Vu :

Le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

TABLE DES MATIERES

Préface..	5
Introduction.....	7
Asepsie de la Parotide. Microbisme de la bouche.....	11
voie de l'infection parotidienne et division générale des Parotidites.....	16
Etiologie générale des Parotidites.....	21
Aperçu bactériologique.....	31
Déductions thérapeutiques.....	34
Conclusions.....	37
Observations.....	39

